UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954 - N° 48

LES PERFORATIONS INTESTINALES du NOUVEAU-NÉ

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 30 Avril 1954

PAR

Jeanne MASSIÈRE

Externe des Hôpitaux
Attestation d'études complémentaires de Puériculture et de Pédiatrie
Certifiée de Médecine du Travail
Née à Caudéran (Gironde) le 6 juillet 1927

Examinateurs de la Thèse : MM. POUYANNE, Professeur, Président.
FONTAN, Professeur.
VERGER, Prof. agrégé.
DEPAULIS, Prof. agrégé.
Juges.

BORDEAUX

UNION FRANÇAISE D'IMPRESSION
183, Cours de la Marne

1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543913_0044

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954 - N° 48

LES PERFORATIONS INTESTINALES du NOUVEAU-NÉ

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 30 Avril 1954

PAR

Jeanne MASSIÈRE

Externe des Hôpitaux
Attestation d'études complémentaires de Puériculture et de Pédiatrie
Certifiée de Médecine du Travail
Née à Caudéran (Gironde) le 6 juillet 1927

Examinateurs de la Thèse — Juges.

MM. POUYANNE, Professeur, Président.
FONTAN, Professeur.
VERGER, Prof. agrégé.
DEPAULIS, Prof. agrégé.

BORDEAUX

UNION FRANÇAISE D'IMPRESSION
183, Cours de la Marne

1954

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE

DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR :** M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX / BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Hydrologie thérapeut. et climatologie	DUBARRY
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC

PROFESSEUR SANS CHAIRE :

BLANQUET (Physique pharmaceutique)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Anatomie pathologique	LEGER
Anatomie	RIGAUD

	MM.
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e section)	MASQUELIER / QUILICHINI
Pharmacie (3e section)	CAZAUX
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN / LENG-LEVY / LAVIGNOLLE / MORETTI
Chirurgie générale	LAUMONIER / CHAVANNAZ / VILLAR / TINGAUD / DEPAULIS

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE / FAUGÈRE
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE

AGRÉGÉ LIBRE : M. MAHON (Obstétrique)

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER / PÉRY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Anatomie	CABANIÈ
Cryptogamie	LAUBIE

	MM.
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER / VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Obstétrique sociale	MAHON
Physiologie	BENELLI

Le Secrétaire principal de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MERE

A MON PERE

qui fut mon premier maître.

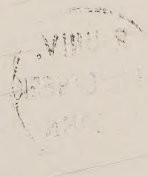
A MA GRAND-MERE

A MON FRERE

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRERE

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MES CAMARADES



À NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX

A NOS MAITRES DE L'EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR LAFARGUE
Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE VILLAR

MONSIEUR LE DOCTEUR MASSIERE
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBERTIN

MONSIEUR LE DOCTEUR M. TRAISSAC
Médecin des Hôpitaux

qui fut longtemps notre maître à l'Hôpital des Enfants.

Nous tenons à le remercier de la sympathie qu'il nous a toujours témoignée.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FONTAN

Professeur de Clinique médicale des maladies des enfants

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

Officier de l'Instruction Publique

Nous avons toujours suivi avec beaucoup d'intérêt ses conférences et ses leçons cliniques.

Nous le remercions vivement d'avoir bien voulu accepter de faire partie de notre jury.

MONSIEUR LE DOCTEUR P. VERGER

Agrégé de Puériculture

Médecin des Hôpitaux

Officier d'Académie

Qui nous a fait l'honneur de nous confier ce travail.

Nous avons aimé son enseignement et nous lui exprimons ici toute notre reconnaissance.

MONSIEUR LE DOCTEUR DEPAULIS

Agrégé de Chirurgie générale

Assistant de Chirurgie des Hôpitaux

Qui a bien voulu accepter d'être de notre jury.

Nous l'en remercions sincèrement.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POUYANNE

Professeur de Clinique chirurgicale infantile et orthopédique

Chirurgien des Hôpitaux

Officier d'Académie

Qui nous a si aimablement accueilli dans son service et nous a aidé en nous communiquant les intéressantes observations que nous avons rapportées.

Nous lui exprimons notre respectueuse gratitude et nous le remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

Les perforations intestinales sont considérées classiquement comme exceptionnelles chez le nouveau-né.

Quelques publications récentes semblent cependant redonner un peu d'importance à cette question, mais il faut bien avouer que leur mécanisme reste souvent obscur.

L'observation de deux cas dans le service de clinique chirurgicale du Professeur POUYANNE, nous a incité à reprendre le problème dans son ensemble, et nous voudrions attirer l'attention sur ce diagnostic et essayer d'en voir les multiples aspects étiologiques.

Nous limiterons notre sujet aux perforations de la période néo-natale, c'est-à-dire à celles qui se manifestent dans le premier mois de la vie. Pratiquement, nous avons noté qu'elles se manifestaient surtout rapidement après la naissance, particulièrement dans les trois premiers jours de la vie. On en voit rarement au-delà de la première semaine.

Nous comprenons aussi bien, les perforations qui se sont produites avant ou pendant l'accouchement et dont les signes cliniques existent à la naissance, que celles qui surviennent après. Parmi les premières, nous éliminons cependant les péritonites à méconium encapsulantes, qui se sont produites in-utero, mais dont la perforation est cicatrisée à la naissance.

Nous éliminons aussi du sujet, les perforations secondaires à une appendicite ou à un diverticule de Meckel.

Nous envisagerons successivement deux grands groupes :

1° Les perforations qui se font *par rupture* en amont d'un obstacle et qui sont secondaires à une atrésie, à une sténose, à un iléus méconial, à un volvulus ou à des brides ;

2° Les perforations dites « *spontanées* » : aplasie de la musculeuse, infections, ulcères, et enfin perforations « idiopathiques » dont l'origine est discutée.

HISTORIQUE

Les premières observations de perforation intestinale chez le nouveau-né, remontent à la publication de ZILLNER en 1884, sur plusieurs cas de rupture du sigmoïde.

Puis, d'autres auteurs, PALTAUF (1888), CIECHANOWSKI (1898), SURY (1912), rapportèrent des observations analogues, relatives à des perforations du gros intestin, en particulier du sigmoïde.

Tous ces auteurs les attribuèrent au traumatisme obstétrical et à la coprostase, mais SURY pensait qu'il existait en outre une aplasie locale ou généralisée de la paroi.

Par la suite, les observations se multiplient en Allemagne et en Amérique et, en 1915, RUDNEW fait le premier rapport sur la rupture spontanée de l'intestin chez le fœtus et le nouveau-né.

En 1927, RUSSELL publie un cas de perforation du cæcum.

A partir de 1930, les revues générales sont plus nombreuses et les plus importantes sont celles de BOIKAN (1930), ABT (1931), THELANDER (1939), RUSSELL (1940), LADD et GROSS (1941), LEE MAC MILLAN (1950), J.-E. STANDARD (1952).

THELANDER envisage les différentes étiologies possibles : Obstructions diverses, traumatisme obstétrical qu'il rejette, et surtout infection à colibacilles dont il publie successivement deux cas.

Russell invoque le rôle de l'accouchement et pense que l'augmentation de la pression, sur un intestin rempli de méconium, suffit à provoquer la rupture.

Lee, Mac Millan et J.-E. Standard rapportent des observations personnelles et discutent à leur propos, les principales causes : iléus à méconium, atrésie, sténose, traumatisme obstétrical, ulcères, infections, fécalomes.

La perforation, au cours de l'iléus méconial est très rare et nous n'avons retrouvé que les observations de Kornblith et Otani (1929), de Nash et Smith (1952), et de White Franklin, J.-P. Hosford (1952).

On retrouve aussi quelques publications d'ulcères peptiques perforés : Thelander et Mathes (1939), Quinn (1940).

Des observations de perforation par fécalome ont été rapportées par Kraatz (1937) et Agerty, Ziserman, Schollenberger (1943).

En France, nous trouvons l'observation de Fèvre, Levesque, Duhamel (Journal de Chirurgie, 1952), sur une perforation iléale avec péritonite encapsulante d'origine indéterminée.

Dans son récent traité de chirurgie du nouveau-né, Duhamel en mentionne deux autres, l'une d'origine infectieuse (coli) et l'autre d'origine obstétricale.

Enfin, Ivar Quistad (Oslo, 1950), publie une observation de perforation spontanée du colon, par aplasie de la musculeuse intestinale.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

L'enfant Marc..., né le 31 août 1953, est adressé le 1er septembre par le docteur Martin, dans le service de clinique chirurgicale du Professeur Pouyanne, pour un syndrome occlusif datant de la naissance.

Né à terme par césarienne.

N'a pas rendu son méconium et présente depuis la naissance, une augmentation progressive de l'abdomen.

Antécédents héréditaires :

Mère B.W. +++.

Première grossesse 1944, traitée au Bivatol. Césarienne, enfant V.B.P.

Deuxième grossesse, 1949 : B.W. +++, traitée, forceps ; enfant V.B.P.

Troisième grossesse, actuelle : B.W. +++, traitée par deux séries de Bivatol.

Examen à l'entrée :

L'enfant est en bon état général, le faciès est bon, sa fontanelle est normale, il n'a pas de température .On est frappé d'emblée par un **abdomen** énorme, « **en obusier** », avec ombilic déplissé et importante **circulation veineuse collatérale.**

De plus, on note une **infiltration** importante du **scrotum,** avec **œdème** de la paroi inférieure de l'abdomen. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs.

A la palpation, le ventre est souple, sans aucun empâtement.

A la percussion, légère matité dans les flancs.

Par ailleurs, **le foie** n'est pas augmenté de volume et **la rate** n'est pas percutable.

Au toucher rectal on ne note rien d'anormal, mais le doigt ne ramène pas de méconium.

Le reste de l'examen clinique est négatif. On remarque cependant une certaine gêne respiratoire.

Radioscopie le 1er septembre :

Pneumopéritoine à droite.

Aéro-iléie très accusée de deux anses. Peu d'air dans la fin de l'iléon.

Lavement baryté :

Rectum, colon descendant, transverse, descendant, normalement injectés.

La baryte progresse ensuite dans les premiers centimètres de l'iléon, puis fait brusquement irruption dans une « sorte de lac ».

On pense qu'elle a franchi le défilé d'une anse, et on décide de retarder l'intervention chirurgicale et de faire un essai de traitement médical

Traitement :

Aspiration duodénale continue sous radioscopie qui ne ramène rien

Sérum glucosé : 0 l. 500.

Pénicilline.

Lavement à l'aide d'une solution salée et huileuse qui reste sans effet.

Dans l'après-midi du 1er, l'état de l'enfant s'aggrave, la dyspnée est intense et s'accompagne de cyanose. L'abdomen est de plus en plus ballonné. Il n'y a pas eu de selles.

Le 2 septembre :

Mauvais état général, teint blême, yeux cernés, légère déshydratation.

L'abdomen est très ballonné, la circulation veineuse collatérale s'est accentuée, ainsi que l'infiltration du scrotum.

Intervention (Drs Dabadie-Chabot). — Anesthésie générale en circuit fermé éther-oxygène, dénudation d'une veine du cou de pied et perfusion per-opératoire de sérum sucré (250 cc.).

Incision médiane sus et sous-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, issue de baryte dont on aspire environ 150 cc. Extériorisation des anses grêles qui sont collées les unes aux autres et recouvertes d'un enduit blanchâtre.

Sur la face antérieure de la portion moyenne du colon ascendant, on trouve une perforation lenticulaire d'où sourd de la baryte et un peu de matière.

Tentative de suture en bourse de la perforation en trois plans ; nettoyage minutieux du péritoine au sérum. Fermeture au crin Ercé n° 30. Pas de drainage.

Suites opératoires :

L'enfant est fatigué.

Perfusion de 50 cc. de sang et 125 cc. de sérum glucosé.

L'enfant meurt seize heures après.

Nécropsie le 3 septembre :

On retrouve la perforation largement ouverte ; excision de l'iléon terminal, du colon ascendant et de la portion droite du transverse pour examen histologique.

Histologie :

Au niveau de la perforation, la coupure est brusque. Il n'y a pas de réaction inflammatoire, ni rien qui ressemble à un ulcère. On a plutôt l'impression d'une déhiscence liée à une malformation. On remarque en effet en une région, un amincissement considérable de la musculeuse et son quasi-remplacement par du tissu fibreux.

En dehors de la perte de substance, l'aspect curieux d'une région est aussi en faveur de cette hypothèse. La musculeuse se trouve brusquement interrompue sur une courte distance, laissant passage à du tissu conjonctif et à un fin vaisseau reliant la sous-muqueuse au tissu fibro-conjonctif sous séreux.

Dans le méso, on note des formations lymphoïdes présentant des remaniements inflammatoires.

OBSERVATION II

L'enfant Max..., est adressé le 29 août 1953, dans le service de clinique chirurgicale du Professeur Pouyanne, par le Professeur Verger et le docteur Geneste, pour syndrome d'occlusion intestinale.

Né à terme le 24 août. Césarienne.

La mère avait présenté une infection amniotique sévère quatre jours après la rupture de la poche des eaux.

Depuis la naissance, ballonnement abdominal, vomissements méconiaux, mais pas d'émission de méconium par l'anus.

Les radiographies effectuées en ville par le Professeur Verger, montrent :

1) Une image de pneumopéritoine : croissant gazeux interhépatodiaphragmatique et intersplénodiaphragmatique.

2) Un niveau liquidien horizontal, se dessinant en avant du foie.

3) Une distension gazeuse modérée de l'intestin grêle.

4) Un arrêt de la bouillie barytée ingérée, au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

On fait le diagnostic de perforation intestinale consécutive à une atrésie intestinale, ou bien de péritonité méconiale.

Intervention le 29 août, à 21 heures. Dr Lasserre-Dr Geneste. Anesthésie éther-oxygène.

Perfusion per-opératoire (40 cc. sérum glucosé, 40 cc. sang) ; laparotomie médiane sus-ombilicale. L'incision du péritoine donne issue à de l'air et à un liquide fluide, abondant, de coloration jaune clair, ressemblant à du méconium dilué.

En extériorisant le grêle, modérément distendu dans sa moitié supérieure on constate qu'il présente au niveau de sa partie moyenne, une perforation de la dimension d'une lentille, entourée par une collerette d'aspect gangréneux, verdâtre. A une petite distance de la perforation, il existe une autre petite plaque sphacélique. Ces lésions paraissent justifier une résection intestinale. Au préalable, vidange du segment supérieur du grêle distendu, qui ramène un liquide épais, renfermant un peu de bouillie barytée.

On enlève environ 5 cm. d'intestin. Anastomose termino-terminale comportant un surjet séro-séreux postérieur, un surjet total et des points séparés séro-séreux antérieurs. L'exploration de la cavité abdominale ne révèle aucun fait particulier.

Lavage du péritoine au sérum. Instillation intra-péritonéale de 500.000 unités de Pénicilline et de 0,10 gr. de steptomycine.

Fermeture en deux plans péritonéo-musculaire et cutané.

L'intervention, bien qu'assez hémorragique, a cependant été bien supportée.

Traitement post-opératoire : Pénicilline, 500.000. Streptomycine, 0,10. Phénergan.

Le 30 août :

Perfusion de 500 cc. de sérum glucosé et de 30 cc. de sérum salé.

Le 1er septembre, émission de selles.

Le 3 septembre, vomissements bilieux ; hémorragies importantes aux points d'injection. On décide de faire une transfusion qui se révèle très difficile, car l'enfant saigne abondamment.

Le 5 septembre, l'enfant meurt dans un tableau hémorragique avec diarrhée.

L'examen du liquide péritonéal révéla un diplocoque gram +, dont l'identification n'a pas été complète, et qui était peu sensible à la chloromyectine et résistant aux autres antibiotiques.

TABLEAU DE 19 CAS RAPPORTÉS DANS LA LITTÉRATURE

AUTEURS	Age - Sexe	Mère	Signes Radio	Culture Anat. Path.	Causes connues - présumées	Interventions Résultats
Sury 1912	24 h. O→		Hydrocèle - Polypnée Mort	Péritonite à m. Perf. recto-sigmoïde	« Faiblesse » paroi Coprostase Accouchement	
Fisher ..... 1928 (New-York)	18 h. O+		Cyanose - Ballonnement Œdème - Pas de selles	Culture : Strepto. Péritonite ancienne Calcifications - Divert. perforé du transverse Perf. colon descendant		Entérostomie Mort 3 jours après
Scott ..... 1933 (Los Angeles)	Prématuré 4 jours	Infarctus et hémorragie placentaire	Œdème - Ballonnement Selles sanglantes - Temp. Pneumo-péritoine - Mort.	P. fibrino-purulente Perf. cæcum - ulcères sigm. et colon descendant	Colite ulcéreuse	
Seinsheimer .... 1935 (Ohio)	4 jours O→	Pl. praevia césarienne	Polypnée - Ictère Déshydratation - Ballonn. Œdème - Mort	Périt. - Cong. appendice Ulcère D 2 Zone nécrosée estomac	Ulcère	
Thelander ..... 1939 (San Francisco)	Quelques heures	Infection puerpérale	Œdème de la paroi	Culture : Coli Gangrène int. perforations multiples	Infection à coli	Anastomose Mort 6 jours après

TABLEAU DE 19 CAS RAPPORTÉS DANS LA LITTÉRATURE (suite)

AUTEURS	Age - Sexe	Mère	Signes Radio	Culture Anat. Path.	Causes connues - présumées	Interventions Résultats
Thelander et Mathes 1939	36 h. O+		Polypnée - Ictère - Œdème Vomissem. - Ballonn. Pneumo-péritoine	Culture : Coli, strepto Ulcère D 1	Infection à coli	
Lissowetzky .... 1942 (Kiev)	Prématuré 1 h.	Décoll. placenta	Réanimé - Mort 2 h. après	Liquide hématique Perf. grêle - Hémorragies viscérales - Atélectasie	Dégénérescence de la musculeuse traumatisme	
	Prématuré quelques heures	Acc. siège	Œdème - Cyanose Ballonnement - Mort	Idem	Trouble circulatoire Coprostase Traumatisme	
Agerty - Ziserman Shollenberger .. 1943 (Philadelphie)	20 j. Prématuré		Polypnée - Vomissements Ballonnement - Selles Pneumo-péritoine	Perf. iléon terminal	Fécalome	Suture - Survie
Fèvre - Levesque Duhamel 1949	O→ quelques heures	dystocie	Vom. - Pas de selles Ballonn. - Hydrocèle	Liquide hématique P. à m. encapsulante Perf. iléon		Iléostomie - Mort
Ivar Quistad .... 1950 (Oslo)	4 j.	Acc. lent (18 heures)	Vomissements - Selles Ball. - Pneumo-péritoine Mort le 6e jour	Péritonite avec adhérences. Perforation du transverse.	Aplasie de la musculeuse	

Lee - Mac Millan (Ohio) 1950	O→ 2 j. 1/2	dystocie	Vomissements fécaloïdes Selles - Ball. - T.R. : pus pneumo-péritoine	Culture : Staphyl. doré. P. à m., perf. cæcum Atrésie angle splénique	Atrésie	1) Suture - Résection secondaire. 2) 3 mois après : résection. Survie.
Duhamel 1951	1 j.	Inf. amniotique		Culture : Coli P. encapsulante Perf. iléon	Infection à coli	Suture - Survie
A.W. Franklin et J.P. Hosford (Londres) 1952	O→ 2 heures		Cyanose - Polypnée - Ball. Radio : Calcifications	P. à m. Perf. du grêle		Suture - Survie
	O→ 4 heures	dystocie	Cyanose - Polypnée - Ball. Hydrocèle - le 6e jour hydro-pneumo-péritoine	Cult. : Coli, st. faecalis Perf. non localisée	Fibrose K du pancréas	Drainage (trocart). 1re intervent. : rien 2e interv. le 7e jour : Suture - Survie
Nash et Smith .. 1952 (Londres)	O→ 30 h.		Asphyxie - Ball. - Selles Hydro-pneumo-péritoine	Culture : Coli Liquide trouble Perf. transv. F. k. pancréas - Atélectasie	Fibrose K du pancréas	Exploration impossible - Mort
J.-E. Standard .. 1952 (New-York)	O+ 2 j.		Vom. - Selles - Ball. Hydro-pneumo-péritoine puis cyanose, dyspnée	Cult. : Coli, b .lactique		Colostomie du transverse - Survie
S. Nasso ..... 1952 (Milan)	7 j.		Gêne déglutition râles pulmonaires Mort subite	P. fibrino-purulente Perf. et ulcères du cæcum		
Duhamel 1952	3 j.	dystocie		Péritonite Perf. du cæcum.	Traum. obstétrical	Suture - Mort

CLINIQUE

La forme habituelle, présente un tableau clinique très proche de celui que l'on observe dans l'occlusion aiguë.

A côté de cette forme typique, nous décrirons deux autres formes : le melaena et les formes dyspeptiques.

I. — FORME COMMUNE

Le *début* en est le plus souvent rapide. Les signes apparaissent, en effet, dès la naissance ou dans les trois premiers jours de la vie et, très vite, en quelques heures, le tableau est constitué.

Les *signes fonctionnels* sont très importants, et on est habituellement frappé, en regardant l'enfant, par l'importance des signes respiratoires et l'altération du faciès. Celui-ci est, en effet, pâle, cyanosé, sa *dyspnée* est intense et s'accentue avec l'augmentation progressive de l'abdomen. Dans quelques cas, on constate aussi que l'enfant est ictérique. Cet ictère est peut-être un ictère par péritonite, analogue à celui que l'on peut observer dans le cholé-péritoine, ou bien un ictère physiologique ?

Par ailleurs, les *vomissements* sont constants. Ce sont des vomissements précoces, presque toujours bilieux, rarement sanglants et qui, tardivement, peuvent devenir fécaloïdes.

Dans la plupart des cas, l'nfant *n'a pas* rendu son *méconium* ou bien il a eu une selle unique et, quand elles existent, les selles sont toujours rares, peu abondantes et plutôt glaireuses.

En général, on ne trouve pas de fièvre mais, on peut noter parfois une fébricule ou une légère hypothermie.

En découvrant l'enfant, l'attention est d'emblée attirée par l'augmentation et la *tension* importantes de l'abdomen. Il existe une circulation collatérale plus ou moins accentuée et toujours plus marquée sur les parties latérales. Le *scrotum* ou la vulve sont toujours très *infiltrés*, et certains auteurs ont remarqué la fréquence d'un érythème de la paroi qui ressemblerait à un « érysipèle ».

A la palpation, on note l'*œdème* de la paroi, plus net dans les flancs, et surtout l'extrême dureté de cet abdomen. On essaiera d'apprécier le degré de contracture, signe de grande valeur, mais qu'il est difficile de mettre en évidence chez un nouveau-né, à plus forte raison quand celui-ci est ballonné et œdématié.

Par ailleurs, l'abdomen est tympanique dans son ensemble, *mat* dans les flancs suivant l'intensité de l'épanchement péritonéal, et cette matité se déplace suivant la position de l'enfant. *A l'auscultation de l'abdomen*, on trouve habituellement le « silence abdominal » des péritonites.

Enfin, il est à signaler que, dans l'iléus à méconium, on pourra peut-être arriver à palper, des masses dures, allongées, correspondant au méconium épaissi.

On terminera cet examen, par le *toucher rectal*, qui est le plus souvent négatif dans ces cas, mais qui pourra ramener aussi quelques glaires, du mucus, un peu de sang et, dans des cas exceptionnels, du pus (perforation gangréneuse).

L'examen clinique général pourra montrer, en outre, des signes toxiques ou des signes de collapsus périphérique.

Nous avons remarqué la fréquence relative des foyers d'atélectasie pulmonaire, décelables à l'auscultation et vérifiés anatomiquement.

Nous pensons qu'il s'agit probablement d'atélectasie mécanique, par refoulement du diaphragme.

La plaie ombilicale sera toujours examinée attentivement, car on pourra parfois, trouver à son niveau, l'origine infectieuse possible.

II. — PRINCIPALES FORMES CLINIQUES

1) *Forme hémorragique* ou *melaena :*

Elle se rencontre plus particulièrement dans les dix premiers jours de la vie, plus rarement après une quinzaine de jours, et se voit surtout dans les ulcères duodénaux.

Elle se manifeste cliniquement par des hématémèses, un melaena ou du sang pur dans les selles, qui précèdent en général les signes de péritonite.

Mais l'évolution peut aussi être rapide, avec collapsus et mort, et on a signalé quelques observations de mort subite.

2) *Formes dyspeptiques :*

Ces formes paraissent encore plus rares, et ne s'observent guère que dans certaines perforations infectieuses, ou dans les perforations duodénales avec péritonite localisée. Les vomissements, l'anorexie, la diarrhée en sont les signes principaux, et peuvent apparaître à n'importe quel moment de la période néonatale.

Ce sont des formes assez bâtardes, mais où les signes digestifs, banaux à première vue, risquent de faire errer le diagnostic.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

C'est le meilleur moyen de diagnostic. Seul, il permet, en effet, d'affirmer avec certitude la perforation d'un viscère creux dans l'abdomen.

I. — L'EXAMEN SANS PREPARATION

Il se pratique sous différentes incidences : en position debout, couché, de face et de profil.

Il montre dans tous les cas, la présence d'un pneumo-péritoine qui se trouve très souvent associé à l'image d'un hydro-péritoine.

1) *Debout* et de *face*, le pneumo-péritoine se présente sous la forme d'une image claire, aérique, située habituellement entre le foie et la coupole diaphragmatique, et donnant l'image classique du « croissant ». S'il est très important, on a alors une énorme bulle d'air occupant la partie supérieure de l'abdomen, juste au-dessus du niveau liquidien.

L'abdomen est opaque dans son ensemble et limité en haut par la barre horizontale du niveau. Au milieu de cette opacité diffuse, on peut apercevoir quelques images aériques et hydro-aériques correspondant aux anses dilatées. Ces niveaux multiples sont en général petits et médians pour l'intestin grêle, plus larges et latéraux lorsqu'ils siègent au niveau du gros intestin, mais il est souvent impossible de les situer exactement.

MARC...
Radiographie sans préparation :
Hydro-pneumo-péritoine

2) *Couché* et de *face*, on voit une opacité diffuse. La grosse bulle d'air a disparu, et les petites bulles persistent, avec disparition de leurs niveaux liquidiens.

Cette incidence est précieuse, car elle permet de différencier le pneumo-péritoine de l'image aérique donnée aussi par l'occlusion colique. En effet, en position debout, les images sont semblables et, on ne peut guère déterminer, si l'air est limité par les parois ou par l'intestin. Couché, au contraire, s'il s'agit d'une occlusion du gros intestin, l'énorme bulle d'air persiste, limitée par les contours intestinaux.

3) *Couché* et de *profil*, tout l'air contenu dans la cavité abdominale s'amasse sous la paroi, sous forme d'une énorme bulle

allongée et ovalaire et les anses dilatées se profilent immédiatement en dessous.

Sous toutes les incidences, il sera possible d'individualiser de petites images opaques, qui sont celles des plaques de calcifications (méconium calcifié) et qui sont inconstantes.

Il nous paraît intéressant de rapporter ici l'observation d'Ivar QUISTAD qui a pu saisir approximativement le moment de la perforation. A la première radioscopie, les anses intestinales étaient très dilatées et, le lendemain, il constata l'apparition d'un pneumo-péritoine, qui coïncidait avec un collapsus intestinal.

Dans nos deux observations, nous avons trouvé un pneumo-péritoine qui, dans l'observation II, s'accompagnait d'un niveau liquidien et d'une dilatation modérée de certaines anses.

En principe, le pneumo-péritoine suffit au diagnostic et contrindique l'examen baryté, plus ou moins septique en cas de perforation.

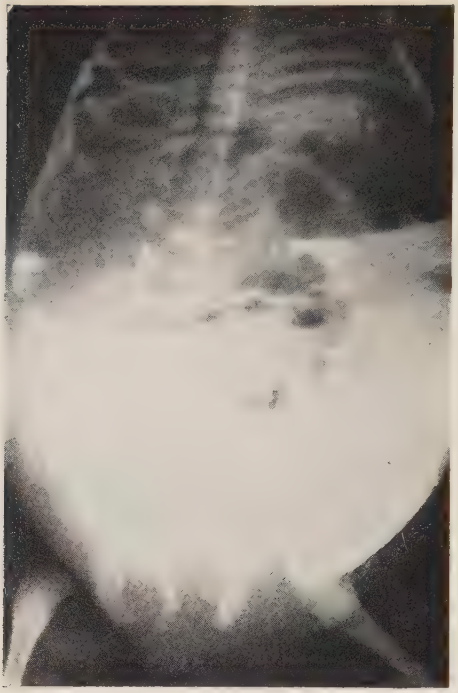
Cependant, transit et lavement sont quelquefois pratiqués et permettent de localiser le siège de la perforation.

II. — EXAMEN APRES PREPARATION

Certains auteurs préconisent plutôt l'emploi du lipiodol mais il n'est pas prouvé que celui-ci soit dépourvu de toxicité pour le péritoine.

Nous pensons que cet examen n'est pas indispensable et que, si on le pratique, il vaut mieux employer de petites quantités de substance et suivre sa progression sous radioscopie.

On pourra ainsi constater soit un arrêt brusque de la substance opaque, soit son échappement en péritoine libre au niveau de la perforation.



MARC...

Lavement baryté :
Injection du colon et du début de l'iléon.
Epanchement péritonéal.

En pratique courante, nous croyons pouvoir dire que le diagnostic peut être fait en radioscopie ou sur un simple cliché sans préparation et doit décider de l'intervention précoce.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomiques sont une découverte opératoire, et plus souvent encore, une découverte d'autopsie.

A l'ouverture de la cavité péritonéale, il s'échappe des gaz et du liquide. Ce *liquide* est le plus souvent verdâtre, mais il peut être jaune, brun, ou séro-sanguinolent et il est presque toujours abondant. Il est formé par un mélange de méconium et de bile et, de consistance, il est fluide ou fibrineux.

Le *péritoine* viscéral est recouvert d'un exsudat fibrineux et, si la perforation est récente, il n'y a pas d'adhérences et les anses intestinales flottent librement dans la cavité péritonéale.

Ceci est l'aspect typique d'une péritonite à méconium, purement chimique, qui s'est réalisée peu de temps avant ou après l'accouchement.

Plus tard, le liquide est souvent septique. Il est alors louche, fibrino-purulent, ou franchement purulent.

Plus rarement, on pourra trouver une perforation ancienne qui s'est produite pendant les derniers mois de la grossesse et qui n'est pas encore cicatrisée. On incise alors un véritable sac péritonéal, où les anses grêles sont agglutinées entre elles et à la paroi par des adhérences. Parfois, on ne retrouve que quelques adhérences fibreuses.

C'est plutôt dans ces derniers cas, que l'on voit des plaques de méconium calcifié, mais d'après quelques auteurs, ces pla-

ques pourraient aussi se former rapidement, en quelques heures ?

En extériorisant les anses, on recherche soigneusement le siège de la *perforation*. Celle-ci siège de préférence, au niveau de l'iléon terminal, pour l'intestin grêle. Au niveau du gros intestin, le cæcum est le lieu d'élection, puis viennent le colon transverse et le sigmoïde.

D'après la statistique de THELANDER, il y aurait deux perforations du gros intestin pour une du grêle.

Enfin, la perforation est en général unique, mais quelques cas de perforations multiples ont été publiés.

Nous allons essayer d'examiner les principales perforations, en étudiant plus spécialement pour chacune, le siège, la forme et l'état de l'intestin adjacent.

1° PERFORATIONS PAR RUPTURE AU-DESSUS D'UN OBSTACLE

a) *Atrésie :*

— Observation de LEE-MAC MILLAN :

Enfant de 2 jours 1/2.

A l'intervention, on trouve une large perforation de la paroi antérieure du cæcum, dont les bords sont déchiquetés et nécrosés.

On découvrit secondairement une atrésie de l'angle splénique du transverse.

— Observation de FICARRA-DEGEN :

Prématuré opéré le premier jour.

L'iléon terminal était perforé dans tout son diamètre, à quelques centimètres de la valvule iléo-cæcale, juste au-dessus d'une atrésie (diaphragme).

En amont de l'obstruction, l'intestin grêle était très distendu. En aval, au contraire, tout le colon était collabé.

La perforation peut donc se faire au niveau de l'intestin dilaté, près de l'obstruction, ou bien à distance de l'atrésie.

Ces ruptures donnent des perforations larges et déchiquetées. L'intestin est toujours très dilaté au-dessus de l'obstacle et cette dilatation est particulièrement importante sur l'intestin grêle.

Le collapsus de l'anse sous-jacente est fréquent, mais inconstant.

En dehors de la perforation, la paroi est habituellement intacte.

b) *Iléus méconial :*

— Observation de Kornblith et Otani rapportée par Kaufman et Chamberlin.

Enfant de trois jours.

A l'autopsie, dilatation importante du duodénum et du jéjunum. Lumière intestinale remplie de méconium fortement adhérent à la muqueuse. Deux perforations du colon ascendant et 5 ulcères sur le bard antimésentérique de l'iléon terminal. Œdème et hémorragies diffuses sous-muqueuses, au niveau du recto-sigmoïde.

— Observation de Nash et Smith :

L'intervention ne permit pas de retrouver la perforation, à cause de l'état précaire de l'enfant.

A l'autopsie, perforation de 0 cm. 2 au niveau de l'angle splénique du colon transverse, avec prolapsus de la muqueuse. Dans le fond de la perforation, bouchon de méconium très épais. Mêmes bouchons durs au niveau du jéjunum et du cæcum.

Distension de l'iléon terminal.

Il existe ordinairement une importante dilatation du bas jéjunum, du haut et du moyen iléon dont les parois sont hypertro-

phiées. Cette dilatation contraste avec un rétrécissement de l'iléon terminal, dont le calibre n'est guère supérieur à 1 cm.

Le méconium pâteux, devient solide et desséché au niveau de l'iléon qu'il obture.

La perforation se fait au niveau d'un bouchon de méconium et son siège le plus fréquent est l'iléon terminal et le colon.

2° Perforations spontanées

a) *Ulcères peptiques :*

— Observation de Seinsheimer :

Ulcère perforé au niveau de D 2.

Perforation petite, entourée d'une zone congestive. Dilatation du duodénum.

Petite zone identique, hémorragique et nécrotique, à paroi très amincie, au niveau de la grande courbure de l'estomac.

Ces ulcères peuvent être uniques ou multiples et siègent au niveau du duodénum (D 1 ou D 2). Ils ont une forme ronde ou ovale, à bords nets, entourée d'une zone congestive et hémorragique. En dehors de la possibilité d'ulcères multiples, l'intestin adjacent est normal. Le plus souvent, ces ulcères sont perforés-bouchés, mais la perforation en péritoine libre peut s'observer.

b) *Infections :*

— Observation de Nasso :

Autopsie d'un nouveau-né de 7 jours.

Cæcum rouge et turgescent, avec multiples petites ulcérations perforées.

— Observation de Scott :

Ulcères multiples du sigmoïde et du colon descendant, petite perforation du cæcum, de la taille d'une tête d'épingle.

— Observation de THELANDER :

Gangrène intestinale avec perforations multiples. Hémoculture positive au colibacille.

Ces perforations se font pour la plupart, au niveau d'une zone gangrénée ou fortement congestive, et l'intestin adjacent est congestionné et œdématié.

c) *Aplasie de la musculeuse* :

— Observation d'Ivar QUISTAD :

« Large perforation du transverse, de la taille d'une couronne (50 francs), à bords nécrotiques et déchiquetés ».

Mésentère farci de ganglions et colon distal normal.

Vu le petit nombre d'observations, il paraît difficile de tirer des conclusions. Dans l'observation de QUISTAD et dans la nôtre, il s'agissait de perforation colique, dans une des observations de LISSOWETZKY la perforation siégeait sur le grêle.

L'hyperhémie est inconstante, et l'intestin adjacent est macroscopiquement sain.

3° AU NIVEAU DES AUTRES ORGANES, il est intéressant de remarquer la fréquence des lésions congestives et hémorragiques (foie, rate, reins, surrénales, poumons). Les séreuses sont souvent œdématiées et présentent des hémorragies punctiformes.

Il est assez fréquent de trouver aussi des plages d'atélectasie pulmonaire, qui sont peut-être secondaires à la péritonite, ou qui sont en rapport avec le degré de débilité et de prématurition ?

HISTOLOGIE

Très peu d'observations comportent un examen histologique. Nous ne rapporterons que les plus intéressants.

1) Au niveau des *ruptures intestinales,* on note le plus souvent de l'œdème au niveau de la musculaire, et en général très peu de réactions inflammatoires. Dans l'iléus méconial, nous n'avons pas trouvé d'altération de la paroi intestinale, en dehors de l'adhérence du méconium à la muqueuse.

2) Au niveau des perforations *spontanées,* au contraire, les lésions vasculaires et inflammatoires paraissent fréquentes.

a) *Ulcère peptique :*

La muqueuse est habituellement intacte jusqu'à l'ulcère. Celui-ci est cerclé d'une zone congestive, hémorragique avec infiltration de cellules rondes et à la base de l'ulcère il existe fréquemment des lésions vasculaires (thrombose).

Mais, dans certains ulcères, il n'y a ni réaction inflammatoire, ni infiltration cellulaire.

b) *Lésions vasculaires ; hémorragies :*

L'œdème et les hémorragies se retrouvent dans de nombreuses observations. La muqueuse et la sous-muqueuse sont envahies par les hématies. On peut cependant se demander si les lésions sont primitives ou secondaires à la perforation.

On a signalé des anomalies de pénétration des vaisseaux ou des lymphatiques et on a parlé d'insuffisance vasculaire primitive ?

Souvent les lésions congestives et hémorragiques se trouvent associées à d'autres lésions et nous rapportons plus loin les examens histologiques de LISSOWETZKY.

c) *Lésions inflammatoires :*

Elles sont caractérisées par l'hyperhémie et l'infiltration cellulaire (cell. rondes) que l'on voit surtout au niveau de la muqueuse. On a signalé plus rarement des infiltrations des plaques de Peyer ou des follicules lymphatiques.

d) *Aplasies localisées et lésions de la musculeuse :*

Les aplasies localisées de la musculeuse ne sont révélées que par l'examen de coupes en série, pratiquées aussi bien au niveau de la perforation qu'en dehors. Les rares observations retrouvées présentent un réel intérêt.

En 1888, PALTAUF signalait des solutions de continuité au niveau de la séreuse et de la musculaire du gros intestin, avec conservation et amincissement de la muqueuse. Au niveau de la perforation, la muqueuse était envahie par les hématies et il y avait des hémorragies dans la sous-muqueuse. De chaque côté de la perforation, il notait l'irrégularité des fibres musculaires, l'absence de coloration de leurs noyaux, et l'infiltration de cellules rondes.

On assiste par endroits, à une disparition totale ou à un amincissement de la musculeuse. Dans notre observation I, celle-ci était remplacée par du tissu conjonctif ou fibreux.

Parfois, cette dégénérescence de la musculeuse s'accompagne d'œdème et d'hyperhémie (LISSOWETZKY) ou d'infiltration lymphoïde (BOIKAN).

Dans l'observation de LISSOWETZKY, une coupe pratiquée en dehors de la perforation, montra des modifications de la muqueuse qui n'était pas complètement différenciée, de l'œdème de la sous-muqueuse, mais pas d'altération de la musculeuse. Au niveau de la perforation, il y avait de l'œdème, de l'hyperhé-

mie et des hémorragies, au niveau des différentes tuniques et on notait une dégénérescence de la musculeuse.

Nous rapporterons aussi l'observation d'Ivar QUISTAD où ces lésions se retrouvent associées : « Au niveau de la perforation (colon), la muqueuse est dégénérée, et la musculeuse est hyperhémiée et œdématiée. A 1 à 2 cm. de la perforation, la musculeuse fait brusquement défaut et les dernières fibres musculaires sont atrophiées. Par ailleurs, la sous-muqueuse est infiltrée de lymphocytes et de plasmocytes. De plus, et en plusieurs endroits, la musculeuse fait encore défaut. Elle est remplacée par de l'œdème et une infiltration de macrophages, granulocytes, fibrine. Sur les bords de la perforation, il existe aussi un exsudat inflammatoire ».

ETIO-PATHOGÉNIE

A côté des perforations qui ont une cause certaine, reconnue aisément à l'intervention chirurgicale ou à l'examen anatomo-histologique, il en existe d'autres qui paraissent se faire spontanément, et qui constituent une entité clinique et radiologique dont il est très difficile de prouver l'origine exacte. C'est pour ces cas douteux que nous voudrions essayer de discuter quelques étiologies possibles, à savoir le traumatisme obstétrical, la fragilité vasculaire et les infections.

I. — LES CAUSES FAVORISANTES

Il semble y avoir une période nettement favorable à la production de ces perforations, celle-ci correspond aux trois premiers jours de la vie, quand l'enfant commence à s'alimenter.

Cependant, un très petit nombre de perforations se produisent pendant la vie fœtale (Fisher, Fèvre-Levesque et Duhamel, Olnick et Hatcher). Très souvent, l'augmentation de volume de l'abdomen existe dès la naissance et provoque une dystocie, ou bien les signes cliniques apparaissent rapidement après la naissance. D'autres critères permettent de penser que la perforation s'est faite in-utero. En effet, la perforation est ancienne, l'on trouve des adhérences organisées et des calcifications et la plupart du temps cette perforation est petite et en voie de cicatrisation. Les auteurs estiment qu'elles surviennent après le 5^{e} mois de la grossesse, quand les mouvements péristaltiques apparaissent chez le fœtus.

Enfin, beaucoup plus rarement, il s'agira de perforations survenant à n'importe quel moment de la période néo-natale.

D'autre part, et sans que l'on sache bien pourquoi, les garçons sont plus fréquemment atteints que les filles. D'après les statistiques, notamment celle de THELANDER, la proportion serait de trois garçons pour une fille.

Mais, le fait le plus intéressant semble être la prédisposition des prématurés aux perforations intestinales. Nous en avons retrouvé 7 cas dans la littérature et, dans une revue, THELANDER en mentionne 8 sur 83 cas.

Sans doute, peut-on penser que leurs structures sont plus fragiles, mais il faut noter aussi qu'ils sont très sensibles aux infections et surtout qu'ils font facilement des troubles hémorragiques (Fragilité capillaire, trouble de la coagulation).

II. — LES CAUSES DETERMINANTES

1° LES CAUSES CONNUES

On peut distinguer ici deux grands groupes :

— *Les perforations par rupture* au niveau d'un obstacle, le plus souvent dû à une malformation congénitale ;

— *Les perforations spontanées,* sans obstacle, qui se font au niveau de lésions évidentes : ulcère peptique, aplasie de la musculeuse intestinale.

A) *Perforations par rupture :*

L'obstruction est réalisée par des malformations intestinales diverses (atrésie, sténose, angulation) ou par des anomalies du méconium (iléus à méconium, fécalome). Il s'agit plus rarement d'un volvulus ou d'une sténose extrinsèque par brides.

Au premier rang des malformations susceptibles de donner des perforations, viennent *l'atrésie* et la *sténose.* Mais ce sont, de loin, les atrésies qui entraînent le plus de perforations chez le nouveau-né. LADD et GROSS vont même jusqu'à affirmer qu'ils

n'ont jamais rencontré de perforation au cours des sténoses, car l'obstruction y est incomplète.

Dans des cas beaucoup plus exceptionnels, on retrouve un *iléus méconial*. Personnellement, nous n'avons trouvé qu'une seule observation, celle de KORNBLITH et OTANI où il y avait deux perforations du colon ascendant et des ulcères multiples de l'iléon terminal.

Dans l'observation de NASH et SMITH, il y avait bien une fibrose kystique du pancréas, mais pas d'iléus. Le méconium était très adhérent à la muqueuse et il existait en outre une infection à colibacilles. La deuxième observation de White FRANKLIN et J.-P. HOSFORD était aussi un cas de fibrose kystique du pancréas, mais rien ne permettait d'expliquer la perforation.

On a signalé aussi quelques ruptures par *volvulus*, soit qu'il s'agisse d'un volvulus primitif, soit qu'il s'agisse d'un volvulus secondaire à une atrésie ou à un iléus à méconium.

Quelques perforations sont dues à des *fécalomes* qui obstruent la lumière intestinale. Contrairement aux bouchons épais de l'iléus, ici le méconium serait normal et formerait un bouchon au niveau d'une sténose pariétale, organique ou fonctionnelle. Pour certains cependant, ces fécalomes ne sont qu'une manifestation mineure de l'iléus méconial.

Enfin, on a incriminé des *angulations* anormales du colon (CIECHANOWSKI, NASSO) qui sont provoquées par l'existence d'un méso trop court, ou par des brides péritonéales (RUHL et WING). Mais, pour certains (ABT), les brides seraient plutôt secondaires à la perforation.

De toutes façons, dans la plupart de ces ruptures, le mécanisme est identique : distension en amont de l'obstacle, phénomènes ischémiques à ce niveau, puis nécrose et rupture de la paroi. Plus la distension est intense ou rapide, plus le déficit circulatoire est grand, et plus la perforation a des chances de se produire.

Dans quelques cas, la rupture peut être simplement mécanique, les mouvements péristaltiques déterminant un véritable éclatement de la paroi au-dessus de l'obstruction (AGERTY, ZISERMAN, SHOLLENBERGER, 1943).

De plus, quand le méconium est très adhérent, on peut penser qu'il se produit une véritable usure de la paroi, avec troubles trophiques localisés (KRAATZ, 1937).

B) *Perforations spontanées :*

On ne retrouve ni traumatisme, ni anomalies congénitales avec obstruction.

On peut trouver, au niveau du duodénum, des *ulcères peptiques,* analogues à ceux de l'adulte, mais très rares chez le nouveau-né. THELANDER en a rassemblé 7 cas dans la littérature, QUINN en a décrit 3, et DURANTE et ECALLE en signalent 1.

Certains de ces ulcères sont d'origine infectieuse, d'autres seraient dus à une embolie de la veine ombilicale, à une hyperhémie provenant de la ligature du cordon et favorisant l'action des sucs digestifs ; enfin, on a invoqué une origine centrale hypothalamique (FULTON).

Comme on le voit, le mécanisme en est encore obscur, plusieurs sont peut-être en cause, mais les modifications circulatoires jouent probablement un rôle. En effet, on met souvent en évidence un vaisseau thrombosé à la base de l'ulcère, ou bien l'on découvre une autre zone hémorragique et nécrotique, au niveau de l'estomac par exemple, et sans doute de même nature.

Les perforations peuvent aussi se faire au niveau « des *faux diverticules* » où les anomalies vasculaires et lymphatiques sont assez fréquentes (FISHER). Elles sont dues à la fragilité de la paroi à ce niveau (hernie à travers la musculaire), ou à des troubles circulatoires et infectieux surajoutés.

Un dernier type de perforation spontanée est réalisé par les *aplasies localisées de la musculeuse.* Les publications sont peu nombreuses, nous n'en avons trouvé qu'une, celle de Ivar QUIS-

TAD, et notre observation I constitue un autre cas. Les autres observations signalaient des aplasies, mais au niveau de l'estomac (HERBUT, 1943, BURNETT et HALPERT, 1947, POTTER, 1952, WALLACE, GREENE, DON-F. GOSE, 1953). Cette anomalie histologique suffit à expliquer la perforation, cependant la trophicité de ces zones peut encore être aggravée par des troubles vasculaires ou infectieux.

Pour certains, ces aplasies seraient d'origine infectieuse ou obstétricale. Nous pensons plutôt, comme I. QUISTAD, qu'il s'agit d'une malformation congénitale de la musculeuse. On trouve, en effet, des déhiscences brusques, remplacées par du tissu conjonctif et sans altérations avoisinantes.

Il est possible par ailleurs, que le péristaltisme intestinal, ou les troubles circulatoires provoqués par une hémorragie rétroplacentaire ou par un accouchement difficile, puissent intervenir secondairement.

2° LES CAUSES INCONNUES

Il reste les cas où rien ne permet d'expliquer la perforation, mais où trois hypothèses plus vraisemblables méritent d'être discutées : Fragilité vasculaire, traumatisme, infections.

Dans nombre d'observations, en effet, on retrouve une *fragilité vasculaire* et une tendance hémorragique, aussi bien chez les prématurés comme nous l'avons déjà vu, que chez des nouveau-nés à terme.

On note de l'œdème et des hémorragies, non seulement au niveau des tuniques intestinales, mais au niveau des différents organes et séreuses.

L'importance et la fréquence de ces hémorragies permettent de croire qu'il peut se produire une dévitalisation de la muqueuse, qui serait ainsi rendue plus sensible à l'action des sucs digestifs.

On a beaucoup parlé aussi du rôle du *traumatisme obstétrical*, mais toutes les observations ne paraissent pas convaincantes et

nous voudrions, dans la mesure du possible, essayer de voir ce qui lui revient.

Il y a longtemps que ZILLNER lui attribuait l'origine de ses quatre observations. Or, en les reprenant, nous nous apercevons que l'accouchement avait été normal et que l'exsudat péritonéal était déjà organisé et ancien. Tous ces enfants avaient aussi reçu des lavements dont on peut se demander la part exacte ?

Plus récemment, RUSSELL en rapporte 28 cas sur 39. Il pense que la pression exercée par le canal vaginal sur un intestin rempli de méconium suffit à produire la rupture et que cela est encore plus probable lorsqu'il existe aussi un obstacle (coudure).

L'observation de LEE-MAC MILLAN, qui pourrait faire penser au traumatisme (accouchement difficile, forceps, perforation à bords déchiquetés) est discutable car, on découvrit secondairement une atrésie de l'angle splénique.

LISSOWETZKY a invoqué la stase circulatoire de l'accouchement dans deux observations où il y avait de l'œdème et des hémorragies viscérales. Dans un des cas cependant, la mère avait fait une hémorragie rétro-placentaire, et il pense que celle-ci avait déterminé des lésions qui n'ont été qu'aggravées par l'accouchement.

D'autre part, dans la plupart des observations que nous avons consultées, l'accouchement avait été normal et il semble tout à fait improbable dans ces cas-là, qu'un intestin normal puisse se rupturer.

Néanmoins, quand le traumatisme est évident, nous pensons qu'il peut déterminer la perforation, en aggravant la fragilité vasculaire d'un prématuré, ou en augmentant les désordres circulatoires d'une région déjà altérée (obstruction, aplasie, ulcère).

Il est pourtant des cas, qui nous paraissent exceptionnels (perforation cæcale publiée par DUHAMEL) où toutes les causes

étant éliminées, il ne reste que l'accouchement « laborieux » auquel il semble difficile alors, de ne pas attribuer la rupture.

Il nous paraît important d'envisager en dernier lieu, le rôle certain et de plus en plus fréquent, *des infections*, dans l'étiologie des perforations.

L'enfant peut être contaminé par sa mère, *avant la naissance*, par la voie placentaire, ou bien par voie digestive : déglutition de liquide amniotique infecté.

En effet, quand on recherche systématiquement l'infection maternelle pendant la grossesse, elle est plus commune qu'on ne le dit. Dans 55 observations sur 83, THELANDER retrouve soit une septicémie, soit une néphrite aiguë ou un R.A.A. pendant la grossesse.

L'infection amniotique, en général secondaire à la rupture prématurée des membranes, est assez fréquente. THELANDER publie une observation où il y avait, en outre, une infection puerpérale sévère. L'enfant présentait une gangrène intestinale localisée, avec perforations multiples et hémoculture positive au colibacille.

Récemment, DUHAMEL a observé un cas où le liquide amniotique de la mère était louche. Le liquide péritonéal de l'enfant contenait des colibacilles en abondance, et l'enfant fit plusieurs manifestations colibacillaires (Otite, orchite).

Notre observation II est identique, car il existait aussi une infection amniotique sévère, l'examen du liquide péritonéal de l'enfant révéla un diplocoque gram + (entérocoque ?). La perforation présentait un aspect sphacélique.

La contamination peut encore se faire *pendant l'accouchement* et il n'est pas douteux que le traumatisme obstétrical (accouchement prolongé, anesthésie de la mère, asphyxie de l'enfant) intervient en diminuant la résistance aux infections du nouveau-né.

Après la naissance, l'infection du tractus digestive peut être directe et se produire dès l'invasion bactérienne. L'intestin est

en effet rapidement envahi par le colibacille, quelquefois même par le streptocoque. On admet que vers le 3e ou le 4e jour de la vie, la flore intestinale est constituée et peut devenir pathogène.

L'infection digestive peut aussi provenir d'une autre localisation septique, infection de la plaie ombilicale par exemple.

Les germes le plus souvent en cause sont le colibacille et le streptocoque. On ne retrouvera que beaucoup plus rarement de l'entérocoque, et on n'a observé que très exceptionnellement, des perforations typhiques chez le nouveau-né.

On les recherchera par hémoculture, coproculture et culture du liquide péritonéal, prélevé à l'intervention.

Il nous paraît intéressant de rapporter ici quelques cas de perforations syphilitiques, retrouvées dans la littérature, car il faut dire qu'avec les progrès modernes de dépistage et de traitement, elles ont entièrement disparu. Simpson en a publié trois cas. Frenkel, en 1907, trouve chez un nouveau-né de cinq jours, une syphilis ulcéreuse perforée du jéjunum, avec de nombreux spirochètes. Dans l'observation de Tolmatschew, il s'agissait d'une perforation de gomme intestinale.

Au point de vue clinique, il n'y a en général pas de température. L'enfant présente plutôt des signes d'entérite ou de colite (Scott), avec diarrhée contenant du sang et quelquefois du pus.

Les examens anatomique et bactériologique permettent de contrôler l'origine infectieuse de la perforation.

DIAGNOSTIC

I. — POSITIF

Cliniquement, on peut penser à une perforation digestive sur les vomissements, l'absence de selles et le ballonnement progressif. Mais, en fait, ce sont aussi bien les signes d'une occlusion intestinale, qui est plus fréquente chez le nouveau-né.

En réalité, le diagnostic est fait par *l'examen radiologique* qui révèle un pneumo-péritoine, ou un hydro-pneumo-péritoine.

II. — DIFFERENTIEL

Schématiquement, deux grands diagnostics se posent :

Y a-t-il occlusion ou péritonite ?

1° Les occlusions

a) *Les « occlusions » médicales :*

Ce sont des occlusions fonctionnelles par paralysie intestinale réflexe, ou « intestin réponse ».

Elles se traduisent par des vomissements bilieux, l'absence de selles et le ballonnement abdominal.

Au point de vue radiologique, elles se manifestent par des images de niveaux liquidiens multiples, limitées par les contours intestinaux.

Le diagnostic se fait en général sur l'évolution, car ce syndrome cède à des injections de prostigmine.

Elles se voient surtout au cours des toxicoses ou des pneumopathies.

b) *Les occlusions chirurgicales :*

Les grandes causes d'occlusion sont les mêmes que celles que nous avons trouvées à l'origine des perforations. Il s'agit surtout d'atrésie et de sténose intestinale, beaucoup plus rarement d'iléus méconial, de volvulus ou de brides.

Le diagnostic est avant tout un diagnostic radiologique :

Il n'y a ni pneumo-péritoine, ni hydro-péritoine. Mais on retrouve les petites images de niveaux liquidiens.

Le seul point litigieux, c'est la confusion possible entre une image de pneumo-péritoine et une occlusion colique. Un cliché en position couché établira le diagnostic. Si c'est un pneumo-péritoine, il disparaît, mais s'il s'agit d'une image claire colique, elle persiste, limitée non plus par la paroi, mais par le contour intestinal.

2° La perforation de l'estomac

Le diagnostic est impossible car le tableau clinique est identique et on retrouve l'hydro-pneumo-péritoine sur les clichés sans préparation.

Seul un transit baryté pourra permettre de différencier le siège de la lésion.

3° Les péritonites

a) *Les autres péritonites à méconium :*

Il s'agit de péritonite encapsulante, survenue pendant la vie fœtale et dont la perforation est cicatrisée à la naissance.

Les signes cliniques sont présents à la naissance ou se manifestent rapidement, dans les heures qui suivent.

Radiologiquement, on retrouve des images d'occlusion et surtout des images très nettes de calcification dans la cavité péritonéale.

Etiologiquement, elles sont dues à des obstructions par malformations congénitales ou par iléus méconial, et se produiraient pendant la deuxième moitié de la vie fœtale, après l'apparition du péristaltisme intestinal. Mais certaines restent inexpliquées.

b) *Les péritonites hématogènes :*

Elles sont plus fréquentes chez le nouveau-né que les péritonites par perforation. De récentes publications (Guilleminet et Lacour, Meynadier) ont attiré l'attention sur elles.

La contamination se fait par le placenta, par déglutition de liquide amniotique infecté, souillure ombilicale ou voie digestive (alimentaire).

Les germes sont souvent des pneumocoques, des streptocoques ou des staphylocoques.

Les signes cliniques apparaissent en général 10 à 15 jours après la naissance (Rôle des anticorps maternels), et les principaux signes sont les vomissements, la diarrhée et le ballonnement. On note l'agitation et l'altération générale de l'enfant mais la température est inconstante.

La radiographie n'est pas d'un grand secours car elle n'est pas typique. On remarque une distension uniforme et modérée de l'intestin, se traduisant par des ombres gazeuses disséminées. Les niveaux liquidiens toujours discrets en position debout, ne persistent pas couché.

4° D'autres diagnostics peuvent se poser :

— *Le mégacolon congénital* (maladie de Hirschprung).

Il n'y a pas de vomissements, mais on constate un retard d'une dizaine de jours à l'évacuation du méconium. Le ballonne-

ment est plus progressif, et la radioscopie ou la radiographie révèle une énorme distension du cadre colique, contrastant avec la réduction de calibre du recto-sigmoïde.

— *L'étranglement herniaire.*

— *L'invagination intestinale.*

Elle se voit plutôt chez le nourrisson.

Enfin, devant les FORMES HEMORRAGIQUES de perforation, il faudra éliminer le melaena ou *maladie hémorragique* du nouveau-né :

Il n'y a pas de ballonnement, ni d'œdème. La radiographie ne montre rien, car il s'agit d'hémorragies diffuses, en nappes, avec ulcérations superficielles.

TRAITEMENT

SOINS PRE-OPERATOIRES

Il est préférable, avant toute intervention d'urgence, de sacrifier quelques heures, afin d'améliorer l'état de l'enfant pour le rendre opérable.

Certains pensent qu'il peut être utile de ponctionner d'abord le pneumo-péritoine, pour diminuer la tension abdominale et la gêne respiratoire (J.-E. STANDARD).

On met ensuite en œuvre l'aspiration gastro-duodénale, la réhydratation (sérum-plasma) et on fait des toni-cardiaques.

INTERVENTION CHIRURGICALE

Pendant l'opération, et en raison du risque hémorragique, perfusion de sang.

Anesthésie en circuit ouvert ou en va et vient : éther-oxygène.

A l'ouverture de la cavité péritonéale, aspiration du liquide et prélèvement en vue de l'examen bactériologique.

I. — INTERVENTION PROPREMENT DITE

Nous l'étudierons dans les principales perforations. Elle est, en effet différente suivant le siège ou la nature de la perforation. Nous distinguerons les perforations isolées et les perforations

associées à d'autres lésions, au niveau de l'intestin grêle et au niveau des différents segments coliques.

1) *La perforation est isolée :*

a) au niveau du *duodénum* : La perforation se présente en général avec des bords nets et il suffit simplement de la suturer.

b) au niveau de *l'intestin grêle*, on a aussi préconisé la suture, mais celle-ci n'est pas toujours réalisable.

AGERTY, ZISERMAN, SHOLLENBERGER ont pratiqué avec succès la suture d'une perforation iléale et l'enfant a survécu.

La plupart du temps cependant, on est obligé de faire une résection intestinale segmentaire, puis une anastomose latéro-latérale (grêle-grêle ou grêle-colon).

L'entérostomie, qui permettrait une cicatrisation spontanée de la perforation, est à déconseiller. Elle entraîne en effet d'importantes fuites hydro-électrolytiques, auxquelles le nouveau-né est très sensible.

c) Au niveau du *colon* :

— perforation du *cæcum* :

Si celle-ci est petite et nette, il faut la suturer. Sinon, il faut réséquer le fond du cæcum ou faire une colectomie segmentaire au niveau du colon ascendant, suivie d'une anastomose entéro-colique.

— Perforation du *colon ascendant* :

Colectomie segmentaire et anastomose.

— Perforation du *transverse* :

Nous n'avons pas retrouvé d'observation opératoire. On peut envisager soit une colectomie segmentaire avec anastomose, soit une colostomie momentanée qui, à ce niveau, serait mieux supportée qu'au niveau du grêle.

— Perforation du *sigmoïde* :

Ici, au contraire ,la colostomie provisoire est indiquée.

J. STANDARD (Brooklyn) a opéré ainsi, avec succès, une perforation du recto-sigmoïde. La colostomie du transverse ne fut refermée que six mois après, mais, huit semaines après l'intervention, la perforation semblait cicatrisée, puisque la baryte passait normalement.

Nous pensons qu'il faut, non seulement faire une colostomie en amont de la perforation, mais aussi suturer cette perforation. La colostomie ne sera laissée que trois semaines environ.

2) La perforation est *associée :*

a) à une *atrésie intestinale :*

Deux cas peuvent se présenter : la perforation est située près ou loin de l'atrésie.

Dans les deux cas, la zone atrésiée est réséquée et on pratique une anastomose latéro-latérale.

Si la perforation siège près de l'atrésie, elle est enlevée avec elle.

Si au contraire, elle est distante (atrésie du transverse et perforation du cæcum par exemple), on la suture.

b) *à un iléus méconial :*

La perforation est suturée mais, lorsque la région est très altérée, il faut la réséquer.

On traitera ensuite l'iléus proprement dit. Pour cela, on fluidifie le méconium à l'aide de sérum physiologique, et on assure sa vidange par l'orifice d'entérotomie, pratiqué au-dessus de l'obstruction.

Pour fluidifier le méconium, on peut utiliser, à la place du sérum physiologique, une solution de pancréatine à 5 %. Mais cette solution peut être dangereuse si elle se répand sur le péritoine. Il est donc préférable d'administrer la pancréatine après l'intervention, au moyen d'une sonde duodénale.

II. — Le péritoine

Il sera soigneusement lavé au sérum et on fera une instillation d'antibiotiques dans la cavité.

SOINS POST-OPERATOIRES

Ils sont essentiels et minutieux.

Avant tout, il est préférable de mettre ces nouveau-nés en incubateur où ils sont largement oxygènés et où les besoins caloriques sont diminués.

L'aspiration gastro-duodénale est très importante et sera poursuivie jusqu'au 3e ou au 4e jour. A ce moment-là seulement, on pourra commencer la réhydratation per os. Jusqué là, en effet, la réhydratation se fera par perfusion de sérum glucosé et de plasma.

On instituera en outre, un traitement antibiotique polyvalent, pris approprié à la sensibilité du germe.

Les coagulants sont nécessaires, ces interventions étant souvent assez hémorragiques.

Enfin, pour l'iléus méconial, il faut traiter la cause et poursuivre le traitement de la fibrose pancréatique.

PRONOSTIC

Malgré l'intervention chirurgicale, les perforations intestinales du nouveau-né restent grevées d'une haute mortalité.

Presque tous les auteurs signalent que les enfants n'ont vécu que quelques heures, tout au plus un ou deux jours après l'intervention. Mais, dans certains cas, il n'y avait eu qu'une entérostomie, sans suture de la perforation (Fisher).

Nous n'avons retrouvé que six cas de survie dans la littérature :

1) Agerty, Ziserman, Shollenberger, 1943 :

Perforation de l'iléon terminal par bouchon de méconium. Suture. Bonnes suites opératoires. L'enfant quitta l'hôpital une semaine après.

2) Lee, Mac Millan, 1950 :

Perforation du cæcum. Atrésie du colon transverse découverte après la première intervention.

L'enfant subit deux interventions à 14 heures d'intervalle.
Première intervention : suture de la perforation.
Deuxième intervention : résection de l'atrésie.

Bonnes suites immédiates, mais deux mois après, obstruction partielle au niveau de l'anastomose. On fit une nouvelle anastomose qui fut bien supportée.

3) Duhamel, 1951 :

Perforation de l'iléon. Suture. Guérison.

4) White Franklin et J.-P. Hosford :

N° 1 : Perforation du grêle. Suture. Survie.

N° 2 : Première intervention : péritonite. Lavage.

Deuxième intervention sept jours après : perforation, suture. Survie.

5) J.-E. Standard, 1952 :

Perforation du recto-sigmoïde. Colostomie refermée plusieurs mois après. Survie.

Nos deux enfants n'ont pas survécu. L'un était très fatigué après l'intervention et mourut quelques heures après. L'autre présenta d'importantes hémorragies au point d'injection et mourut avec de la diarrhée et des troubles hémorragiques.

La survie dépend en partie de la précocité de l'intervention qui doit être pratiquée sans attendre, dès que l'on a découvert le pneumo-péritoine.

CONCLUSIONS

Cet exposé n'est qu'un tour d'horizon rapide sur les perforations intestinales du nouveau-né.

Nous en avons rapporté deux cas : le premier était dû à une aplasie de la musculeuse intestinale et le second à une infection d'origine maternelle.

Leur rareté, les étiologies multiples en font l'intérêt et nous pouvons les schématiser ainsi :

1° *Avant la naissance.* — Ces perforations sont exceptionnelles et très rares sont celles qui sont encore présentes à la naissance.

Elles donnent des péritonites à méconium et sont dues soit à un obstacle formé par une malformation congénitale, ou un iléus méconial, soit à des infections d'origine maternelle.

2° *Pendant l'accouchement.* — Il est très difficile de savoir si le traumatisme a été suffisant pour provoquer la perforation. Certains cas peuvent cependant lui être attribués, quand les signes cliniques sont apparus dès la naissance et que la perforation a un aspect récent. Dans la plupart des cas, l'accouchement paraît aggraver les conditions mécaniques ou circulatoires au niveau d'une obstacle ou d'un lésion préexistante.

Les perforations qui se produisent à ce moment-là, déterminent aussi des péritonites méconiales.

3° *Après l'accouchement.* — Les perforations se manifestent dans les dix premiers jours de la vie, plus particulièrement dans les trois premiers.

Leurs principales causes sont : les obstacles congénitaux, l'iléus, les ulcères, les infections digestives ou septicémiques et l'aplasie de la musculeuse.

Dans les tous premiers jours, on peut trouver une péritonite à méconium, mais plus tardivement la péritonite est toujours séro-purulente.

Cliniquement, le tableau est sensiblement identique et constitué par : des vomissements bilieux, l'absence de selles ou un melaena et une augmentation rapide de l'abdomen.

Mais le diagnostic est surtout radiologique, et l'association de ces signes à un pneumo-péritoine doit conduire à une intervention d'urgence.

Cette intervention, même précoce et suivie de soins attentifs, ne donne pour le moment, qu'une très petite chance de survie.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : Le Doyen :
Pour le Doyen, l'Assesseur,
R. SIGALAS.

Vu : Le Président du Jury :
POUYANNE.

Vu et permis d'imprimer,
Bordeaux, le 12 mars 1954.
Le Recteur : E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

AGERTY, ZISERMAN, SHOLLENBERGER. — Perforation of ileon in the new-born infant. *The Journal of Pediatrics*, 1943, 22, 231.

DE VEL (Léon). — Intestinal perforation with pneumo-peritoneum in the new-born infant. *American Journal of Diseases of Children*, 1933, 45, 587.

DUHAMEL (B.). — Les péritonites méconiales. *Chirurgie du nouveau-né et du nourrisson*, p. 105-108.

FÈVRE (M.) et DUHAMEL (B.). — Occlusion par péritonite méconiale encapsulante. *Journal de Chirurgie*, t. 68, n° 1, janv. 1952, p. 20.

FÈVRE (M.). — Ulcères de l'estomac et du duodénum chez le nourrisson. *Encyclopédie médico-chirurgicale*. Pédiatrie, I.

FICARRA (B.), DEGEN (W.). — Congenital atresia of ileon. Spontaneous perforation. *American Journal of Surgery*, 1944, 65, 123.

FISHER. — Fetal peritonitis. *American journal of diseases of children*. 1928, 36, 774.

GREENE (W.), DON F. GOSE. — Perforation of stomach in the new-born infant. *American journal of diseases of children*. January 1953, vol. 85.

GUILLEMINET et LACOUR. — De la possibilité de péritonites aiguës ou subaiguës chez le nouveau-né. *Pédiatrie* (Lyon), n° 8, 1953.

JEUNE, BÉTHENOD, LOAEC. — Deux cas de péritonites suppurées du petit nourrisson. *Pédiatrie* (Lyon), n° 8, 1953.

KAUFMAN, CHAMBERLIN. — Congenital atresia of pancreatic duct system as a cause of meconium ileus. *American journal of diseases of children*, 1943, 66, 55.

KRAATZ. — Dünndarmperforation über einem kotstein mit peritonitis als seltene Todesursache beim neugeborenen. *Zentralblatt für gynäkologie*, 1937, 2, 1648-1650.

LEE, MAC MILLAN. — Rupture de l'intestin chez le nouveau-né. *Surgery*, 1950, 28, 48.

LISSOWETZKY. — Dünndarmperforation bei neugeborenen und ihre pathogenese. *Zentralblatt für gynäkologie*, 1942, 3, 1875-1884.

MARKOWITZ, LOAR (R.). — Meconium peritonitis following spontaneous intra-uterine perforation of jejunum. *American journal of obstetrics and gynecology*, 1934, 27, p. 733.

NASH et SMITH. — Fibrocystic disease of the pancreas with meconium peritonitis at birth. *Archives of disease in childhood*, 1952, 27, n° 131, february.

NASSO (Sergio). — Contributi alla conescenza della patologia del neonato. IV. Peritenite fibrino-purulenta da perforazione di ulcere cecali. *Il Lattante*, 1952, 23, n° 5, 304.

OLNICH (H.M.) and HATCHER (M.). — Méconium peritonitis. *The journal of the American medical Association*, Chicago, 1953, 152, n° 7, June, 13, 582-584.

PALTAUF. — Die spontane Dickdarm ruptur de neugebornen. *Virchows Archiv. für pathologishe, anatomie und physiologie, und fur Klinishe medicin*, 1888, 111, 461.

QUISTAD (Ivar). — Spontan colonperforasjon hos nyfodte. *Nordish Medicin*, 1950, n° 12, p. 504, 505.

SCOTT. — Fœtal peritonitis. *California et West Medicin*, 1933, 39, 410.

SEINSHEIMER. — Duodenal ulcer with rupture on the fourth day of life. *American Journal Medical Association*, 1935, 105, 875.

SLOBOSIANO. — La péritenite fœtale syphilitique. *Le Nourrisson*, 1932, p. 287.

STANDARD (J.-E.). — Perforation of colon in the newborn infant. Recovery following operation. *American Journal of Surgery*, 1952, 83, n° 1, January, p. 107-111.

SURY. — Die spontane darmruptur beim neugeborenen. *Viertel Jahrsschrift fur gerichtliche medicin*, 1912, 43, supplément 2, p. 91.

THELANDER et MATHES. — Perforation of duodenum in a new-born infant. *American journal of diseases of children*, 1937, n° 57, p. 596.

THELANDER. — Perforation of the gastro-intestinal tract in the new-born infant. *American journal of diseases of children*, 1939, 58, p. 371.

FRANKLIN (A.W.) et HOSFORD (J.P.). — Meconium peritonitis due to a hole in the foetal intestinal wall and without obstruction. *British medical journal*, London, 1952, n° 4.778, August 2, p. 257-259.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	9
Historique	11
Observations	13
Tableau de 19 observations rapportées dans la littérature	17
Clinique	21
Examen radiologique	25
Anatomie pathologique	29
Histologie	35
Etio-Pathogénie	39
Diagnostic	47
Traitement	51
Pronostic	55
Conclusions	57
Bibliographie	61